مجلة تكريت للعلوم الصرفة، 22 (5) 2017
ISSN: 1813 – 1662 (Print)
E-ISSN: 2415 – 1726 (On Line)

دراسة هرمونية كيموحيوية للمرضى المصابين بفرط نشاط الدرقية في مدينة سامراء

نور إبراهيم حسن الكراعي
قسم علوم الحياة ، كلية التربية للعلوم الصرفة ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

الملخص

صممت هذه الدراسة لمعرفة تأثير فرط نشاط الغدة الدرقيةعلى بعض الهرمونات (الثايرونين، الثايروكسين، هرمون محفز الدرقية) والمتغيرات الكيموحيوية (الكرياتنين، المغنسيوم). شملت الدراسة 58 عينة بعمر (25–40) سنة، تم الحصول على العينات من المرضى المراجعين لأحد المختبرات الاهلية في سامراء، كما تم التاكد من خلو المرضى من الامراض المزمنة، أغلب المرضى كانوا قريبين من معمل ادوية سامراء وجميعهم من مدينة سامراء. تم تقسيم العينات الى مجموعتين وبواقع 29 عينة لكل مجموعة وكانت المجاميع كالاتي: مجموعة السيطرة، ومجموعة المرضى. أذ تم قياس مستوى هرمون الثايرونين ثلاثي اليود Triiodothyronine (T3)، وهرمون الثايروكسين Tetraiodothyronine (T4)، وهرمون محفز الدرقية thyroid stimulating hormone، فضلا عن قياس مستوى الكرياتنين creatinine، وتركيز عنصر المغنسيوم Magnesium(MG). أظهرت نتائج الدراسة حصول أرتفاع معنوي في مستوى هرمونات T3وT4 و TSH في مجموعة المرضى، كما أظهرت النتائج حصول أنخفاض معنوي في مستوى الكرياتنين والمغنسيوم في مجموعة المرضى عند مقارنتهم بالسيطرة.

الكلمات المفتاحية: T3(هرمون الثايرونين ثلاثي اليود)، T4(هرمون الثايروكسين)، TSH(هرمون محفز الدرقية)، MG(مغنسيوم).

المقدمة

مصطلح فرط الدرقية Hyperthyrodism يطلق على أي حالة يزداد فيها أنتاج هرمونات الدرقية، ولهذه الحالة تسمية شائعة وهي thyrotoxicosis والتي تعني زيادة مستويات هرمونات الدرقية في مجرى الدم بغض النظر عن مصدر تلك الزيادة[1]. في أغلب الحالات حوالي 70% من الأشخاص لديهم أرتفاع في مستوى أفراز تلك الهرمونات ويطلق على هذه الحالة مرض كريف Graves' disease وهو مرض يتميز بتكوين الأجسام المضادة لمستقبلات الهرمون المحفز للدرقية، اذ تولد هذه الأجسام تأثيراً مشابهاً لتأثير الهرمون المحفز للدرقية، وبما ان إنتاج هذه الأجسام لا يثبط بوساطة ميكانيكية التغذية الأسترجاعية السالبة ، لذلك فالتراكيز العالية لهرمونات الغدة الدرقية لا تستطيع إيقاف التحفيز المفرط للغدة[2]

وتؤدي زيادة إفراز هرمونات الدرقية الى ظهور تضخم الدرقية الجحوظي Exophthalmic Goiter الذي يكون عادة مصحوبا بجحوظ العينين يكون هذا المرض أكثر شيوعا لدى النساء في سن الشباب[3].

وان أهم الأعراض الناتجة من الأصابة بفرط الغدة الدرقية هي: تضخم الغدة، وفقدان الوزن، وسرعة التهيج العصبي، وسرعة في معدل ضربات القلب، وسرعة التنفس، والحساسية للحرارة، وضعف العضلات، والتعب، والأرهاق ،وجحوظ العينين، وتساقط الشعر ،ورعشة في اليد، واسهال ونوم مضطرب [4]. النوع الآخر من فرط نشاط الدرقية يعود لوجود عقد nodules أو كتل lumps في الغدة ذاتها تحفز من خلالها الغدة الدرقية على انتاج مستويات عالية من الهرمون [5]

يفرز هرمون محفز الدرقية من خلايا تسمى مغذيات الدرقية Throtrophs وهي خلايا قاعدية Basophilis تقع في الجزء الأمامي للغدة النخامية [21]، يقع هذا الهرمون تحت تأثير الهرمون المحرر للهرمون المحفز للدرقية المفرز من تحت المهاد وعند أستئصال النخامية ينقطع أفراز TSH فيحصل ضمور للغدة الدرقية Atrophy حيث يستنفذ الغروان وتصبح الجريبات غير طبيعية ومتضخمة [22] يبرز دور هرمونات الدرقية (T3,T4) في عملية تنظيم الأيض والنمو والتطور وأن الزيادة المفرطة في هذه الهرمونات تزيد عملية تقويض البروتينات [23].

أن لزيادة الأيض وتقويض البروتينات الناتجة عن فرط هرمونات الدرقية دورا مهما في نقصان الوزن الذي يعاني منه المصابين بفرط الدرقية ،في حين يعاني المصابون بنقص نشاط الدرقية انخفاضا في معدل الايض وهذا يرافقه زيادة في الوزن كما يعاني المصابون بفرط الدرقية من زيادة تركيز كلوكوز الدم نتيجة الزيادة في الانزيمات الايضية فضلا عن الزيادة في طرح وبناء الكوليسترول وزيادة تحلل الاحماض الدهنية وتحطيم الكليسيرول وبذلك ينخفض تركيز الكوليسترول الكلي والبروتينات الدهنية عالية وواطئة الكثافة [24].

لهذه الهرمونات دورا مهما في نضج الجهاز العصبي المركزي وأن نقص هذه الهرمونات في المراحل الجنينية وعدم تعويضها في الاسابيع الاولى من الولادة يؤدي الى أصابة الاطفال بالتخلف العقلي الدائم [25]. يعد المغنسيوم العنصر الموجب الرابع بعد الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والثاني بعد البوتاسيوم في الخلايا، ويوجد في أكثر من 300 نظام انزيمي وهو صمام امان للقلب من النوبات ويساهم في أيض الكاربوهيدرات والاحماض الامينية والبروتينات والاحماض النووية والدهون المفسفرة [26].تعد الكلية العضو الأساسي المرتبط بتنظيم مستوى المغنسيوم من خلال طرحه يوميا مع البول الذي يصل معدله الى 100ملغم/يوم، يحصل نقص للمغنسيوم في حالات وهن العظم وحالات فرط الكالسيوم في الدم والأدرار[27]. يتكون الكرياتين في الكبد وينقل بواسطة الدم الى العضلات حيث يخزن بشكل كرياتين فوسفات الذي يساعد على توفر الطاقة للعضلات

لأداء وظائفها وعند انطلاق الطاقة يتحول الى كرياتنين ويطرح الى مجرى الدم حيث يزال بواسطة الكلية [28]. يزداد مستوى الكرياتنين في حالات التهاب الكلية وأنسداد المجاري البولية[29].

أهداف البحث:

1) دراسة تأثير فرط نشاط الدرقية على هرمونات الثايرونين والثايروكسين وهرمون محفز الدرقية.

2) دراسة تأثير ارتفاع نشاط الدرقية على بعض المتغيرات الكيموحيوية وهي الكرياتنين والمغنسيوم.

المواد وطرق العمل

استخدمت في هذه الدراسة 58 عينة بعمر (25–40) سنة .وقد أجريت الدراسة من شهر كانون الأول2015 الى شهر شباط 2016 حيث تم جمع العينات في أحد المختبرات الأهلية في مدينة سامراء. قسمت عينات الدراسة الى مجموعتين هما:

G1: عدت كمجموعة سيطرة Control. وشملت هذه المجموعة 29عينة.

G2: عدت كمجموعة مرضى patient وشملت هذه المجموعة 29عينة أيضا.

الحصول على عينات الدم

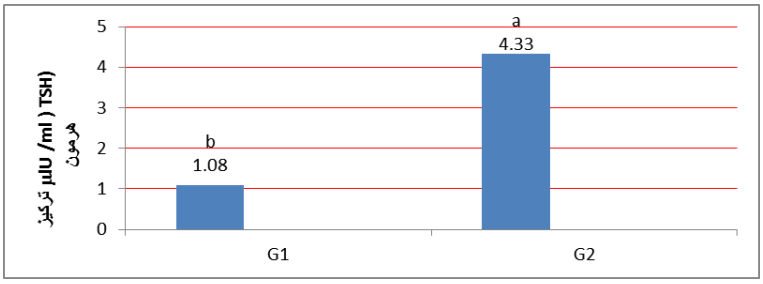
بعد إنتهاء مدة الدراسة (3) أشهر، سحبت عينات الدم الوريدي من المرضى المراجعين والمصابين بفرط نشاط الدرقية بإستخدام محقنة طبية سعة (5) سم3، إذ تم سحب ما يقارب (4-5) مل من الدم، وضعت عينات الدم في أنابيب إختبار Test tubes خالية من مانع التخثر تركت بدرجة حرارة الغرفة لمدة 15 دقيقة لحين تخثر الدم، ومن ثم أجريت لها عملية طرد مركزي بسرعة 3000 دورة في الدقيقة لمدة 10 دقائق لغرض الحصول على مصل الدم، حفظ المصل بالتبريد عند درجة–20 درجة مئوية لحين إجراء الفحوصات الهرمونية والكيموحيوية والتي شملت (قياس مستوى هرمون محفز الدرقية TSH، هرمون ثلاثي اليود T3، هرمون الثايروكسين T4،تركيز ايون المغنسيوم، تركيز الكرياتنين).

التحليل الاحصائي Statistical Analysis:

تم تحليل النتائج إحصائيا باستخدام برنامج (SAS,2001) ووفق تحليل التباين باتجاه واحد One- wayanalysis of variance واختبرت المتوسطات الحسابية للمعاملات باستخدام اختبار دانكن متعدد الحدود Duncun multiple range بمستوى معنوية (P<0.05) لتحديد الاختلافات المعنوية (Significantly differences) الخاصة بين المجاميع [6].

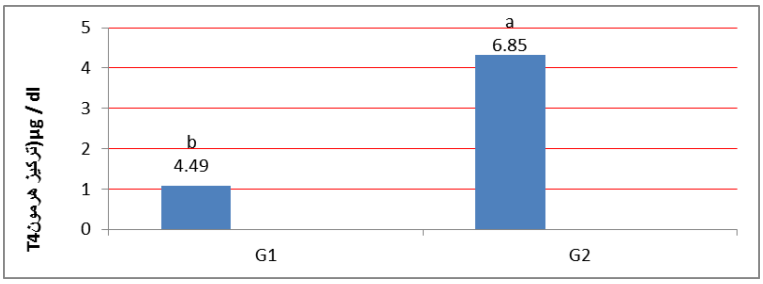
النتائج و المناقشة

بينت نتائج هذه الدراسة حدوث ارتفاع معنوي عند مستوى احتمال (p<0.05) في مستوى هرمون TSH لمجموعة المرضى G2 والتي بلغت (4.33±0.85)، بينما أظهرت مجموعة السيطرة G1 أنخفاضا معنويا والتي بلغت (1.08±0.43).



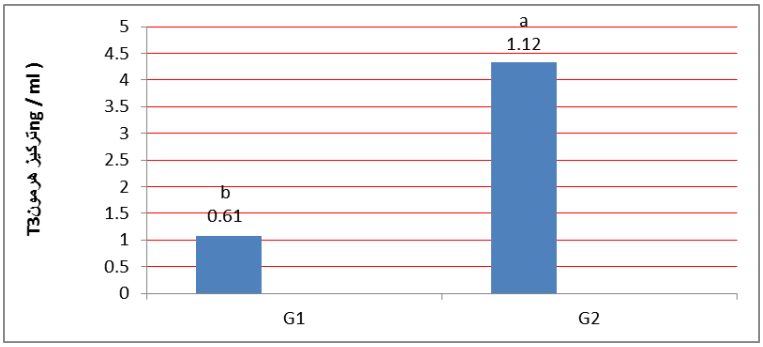
شكل (1) معدل مستوى الهرمون المحفز للدرقية Thyroid stimulating hormone لدى المرضى المصابين باضطرابات الغدة الدرقية مقارنة مع المجموعة الأولى

بينت نتائج هذه الدراسة حدوث ارتفاع معنوي عند مستوى احتمال (p≤0.05) في مستوى هرمون T4 لمجموعة المرضى G2 والتي بلغت (6.85±1.20)، بينما أظهرت مجموعة السيطرة G1 أنخفاضا معنويا والتي بلغت (4.49±0.91).



شكل (2) معدل مستوى هرمون الثايرونين رباعي اليود Thyroxine لدى المرضى المصابين باضطرابات الغدة الدرقية مقارنة مع المجموعة الأولى

بينت نتائج هذه الدراسة حدوث ارتفاع معنوي عند مستوى احتمال ($p\leq0.05$) في مستوى هرمون T3 لمجموعة المرضىG2 والتي بلغت (1.12±0.08)، بينما أظهرت مجموعة السيطرةG1 أنخفاضا معنويا والتي بلغت (0.61±0.04).



شكل (3) معدل مستوى هرمون الثايرونين ثلاثي اليود Triiodothyronine لدى المرضى المصابين باضطرابات الغدة الدرقية مقارنة مع المجموعة الأولى

في هذة الدراسة تم تقدير مستوى هرمون محفز الدرقية TSH وهرمون T3 وهرمون T4في مصل الدم لدى المرضى المصابين بأضطراب الغدة الدرقية والاصحاء. وعند المقارنة بين المرضى المصابين في المجموعة الثانية G2 والمجموعة الأولى (الاصحاء) G1 نجد أرتفاع معدل ستويات هذه الهرمونات في المجموعة الثانية مقارنة مع المجموعة الأولى

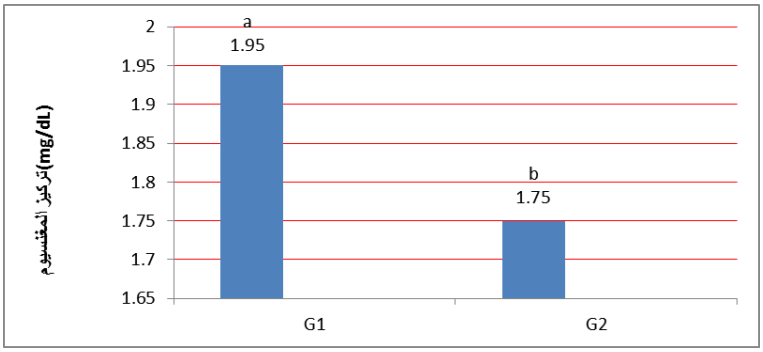
هذة النتائج تتوافق مع ماجاء به [7] من المعروف أن TSH يحفز أفراز هرمونات الدرقية عن طريق التغذية الرجعية السالبة فعندما ينخفض تركيز هرموني T3و T4 يزداد تركيز TSH كما في حالة قصور الدرقية وعندما يزداد تركيز هرموني T3 و T4 ينخفض تركيز TSH كما في حالة فرط الدرقية .ومن خلال دراستنا نلاحظ الارتفاع المعنوي لهرمون محفز الدرقية TSHفي المجموعة الثانية G2 مقارنة بالمجموعة الأولى G1.

يعزى سبب هذا الأرتفاع في هرمونات الدرقية(T3,T4) الى أضطراب الهرمونات الجنسية خصوصا" بالنسبة للإناثأ وزيادة اخذ اليود مع الغذاء اوقد يعزى الى الالتهاب الذي يصيب الغدة الدرقية مما يسبب زيادة افراز هرموناتها، أو قد ترتفع نتيجة الاورام التي تصيب المبيض والخصى أو الاورام التي تصيب الغدة النخامية [8].

كما قد يعزى فرط هرمونات الدرقية خاصة لدى النساء ذوات الأعمار صغيرة ومتوسطة العمر الى كونها تتأثر بالحالات الفسلجية التي تحصل في هذة الأعمار مثل حالات النزف وأضطرابات في الدورة الشهرية إضافة إلى حالات الحمل التي تتسبب في إنخفاض مستوى حجم الخلايا المرصوصة بالإضافة الى عامل في غاية الاهمية هو تناول بعض العقاقير التي تتسبب في إنخفاض مستوياتة [9] فضلا "عن إن حجم البلازما في الإناث يكون أكبر قليلا من الذكور [10,11].

قد يعزى سبب هذا الارتفاع في هرمونات الدرقية الى نقص الفيتامينات ومنها فيتامين B12 Cobalamin وحامض الفولك Folic acidالاساسيان لذلك فنقص هذين الفيتامينين يسبب نقصا في تكوين (DNA) [12] وقد يعزى السبب ايضا "إلى الاجسام المضادة التي تفرز في حالة كون الاصابة ناتجة عن أمراض المناعة الذاتية والتي تهاجم الأغشية المخاطية للامعاء وتقلل من امتصاص B12 [13].

بينت نتائج هذه الدراسة حدوث أنخفاض معنوي عند مستوى احتمال ($p\leq0.05$) في تركيز أيون المغنسيوم لمجموعة المرضىG2 والتي بلغت (1.75±0.08)، بينما أظهرت مجموعة السيطرةG1 أرتفاعا معنويا والتي بلغت (1.95±0.18).

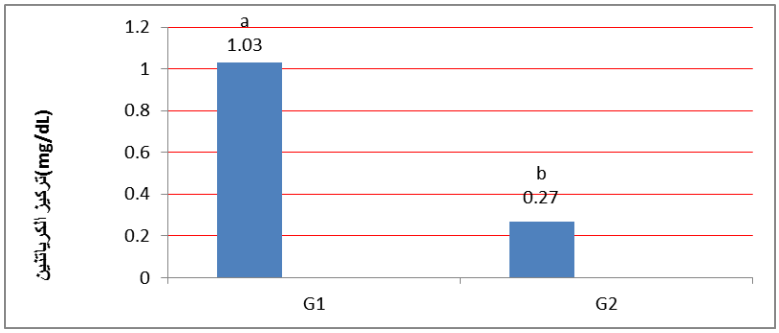


شكل (4) تركيز المغنيسيوم Magnesium Concentration لدى المرضى المصابين باضطرابات الغدة الدرقية مقارنة مع المجموعة الأولى.

توضح النتائج أعلاه حصول إنخفاض معنوي في تركيز المغنيسيوم حيث يعود السبب في ذلك إلى سوء الامتصاص أو ربما يعود إلى الأضطرابات الايضية والتي تزداد مع تقدم العمر في الإناث والذكور [14].

وقد أظهرت الدراسة الحالية وجود إنخفاض معنوي في تركيز المغنيسيوم في مرضى فرط الدرقية قد أظهروا إنخفاضا عن الحد الأدنى الطبيعي في المجاميع المدروسة وربما يعود السبب في ذلك إلى زيادة الكالسيوم في المصل والأدرار إذ تشير الدراسات إلى حدوث نقص في إمتصاص المغنيسيوم في الكلية عند إرتفاع مستويات الكالسيوم في المصل والبول، أن الميكانيكية التي تربط بين ارتفاع الكالسيوم وهبوط المغنسيوم هي حصول نقص في امتصاص المغنسيوم في الكلية نتيجة زيادة استرجاع الكالسيوم في الكلية [15].

بينت نتائج هذه الدراسة حدوث أنخفاض معنوي عند مستوى احتمال ($p\leq0.05$) في تركيز الكرياتين لمجموعة المرضى G2 والتي بلغت (0.27±0.01)، بينما أظهرت مجموعة السيطرة G1 أرتفاعا معنويا والتي بلغت (1.03±0.09) عند مقارنتها بالمجموعة الثانية.



شكل (5) يبين تركيز الكرياتنين Creatinine Concentration لدى المرضى المصابين باضطرابات الغدة الدرقية مقارنة مع المجموعة الأول

نظرا لان الكرياتنين يعد المقياس الامثل لقياس وظائف الكلية لانة مادة داخلية المنشأ، يتناسب تركيز الكرياتنين في الدم طرديا مع مستوياتة في البول، يترشح كليا ولايعاد إمتصاصة إضافة الى إن تركيزة ثابت خلال 24ساعة[18].

قد يعزى هذا الأنخفاض في تركيز الكرياتنين الى ارتفاع في معدل الترشيح الكبيبي الناجم عن ارتفاع في معدل مرور البلازما البولية أو قد يكون السبب هو الأرتفاع الحجمي للدم وقلة مقاومة الشرينات الكبيبية مما يؤدي إلى زيادة طرح الكرياتنين وأنخفاض تراكمه في الجسم, أو ربما يعود السبب إلى حدوث اضطرابات في العمليات الوظيفية لخلايا الطبقة الداخلية للأوعية الشعرية الكبيبية[20]. تم قياس تركيز الكرياتنين كونه مؤشر أكثر كفاءة وادق من قياس تركيز اليوريا حيث ان اليوريا يتغير مستواها خلال اليوم الواحد كما أنها تتأثر بالغذاء فتناول كميات عالية من البروتين يؤدي الى أرتفاع مستوى اليوريا أما الكرياتنين فهو أكثر ثباتا ولايتأثر بالغذاء.

المصادر

1-Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS, et al.(2002). (American Association of Clinical Endocrinologists). American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocr Pract.;8:457-469.

2-Klein, J. and Levey, G.S. (2000) The thyroid .8th ed Philadelphia :Lippincott- Raven.

3- العلوجي، صباح ناصر (2003) علم المصطلحات الطبية. دار الفكر للطباعة و النشر .الطبعة الأولى, الأردن.

4-Rice, C.A. and Pollard, J.M. (2002) The important role cholesterol plays in your health. The health education rural out search.6:2-16.

5-Miller KK, Daniels GH. (2001). Association between lithium use and thyrotoxicosis caused by silent thyroiditis. Clin Endocrinol (Oxf).;55:501-508.

6-Duncan, RC; Knap, RG and Miller, MC (1983). Introductory biostatistics for the health sciences, A Wiley Medical Publication, John Wily and Sons. London, pp: 16-179.

7-Simon, H. (2006). Hypothyroidism. University of Maryland Medical center. J. Clin. Invest .112 (7): 1123 - 25.

8-Kumar, P. and Clark , M. (2004). Clinical medicine . 5th ed. W. B. Saunders comp. UK. pp : 1001-1039 .

9-Pagana, Kathleen, Deska and Pagana ,Timothy. (2002): Mosbys Manual of diagnostic and laboratory test. 2ed. Mosby

10-Miale, J.B. (2003). Laboratory Medicine Hematology. 6th ed., C.V. Mosby Company, pp. 354, 356, 360.

11-Ma, Y.; Freitage, P.; Zhau, J.; Brune, B.; Fred, S.; and Fandrey, J. (2004).Thyroid hormone induces erythropoietin gene expression through augmented accumulation of hypoxia inducible factor-1. AM. J. Physiol., 287: R 600- R607.

12-Guyton, A.C. and Hall, J.E. (2001). Textbook of Mecial Physiology. 10th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp. 781-789, 858-868.

13-Hillman, R.S. and Ault, K.A. (1999). Alange Medical Book Hematology in Clinical Practice. 3rd ed, pp: 14-16

14-Tietz, N.W. (2000). Textbook of Clinical Chemistry. 2nd ed., Saunders Company, U.S.A. , pp. 132116
15-Disashi, T., Iwaoka, T., Inoue, J., Naomi, S. and Tomitak, K. (2001). Magnesium metabolism in hyperthyroidism. Endocr. J., 43(4): 397
18- Abdella, AM; Ekoon BS, Modawe GA(2013). The impact of thyroid dysfunction on renal function tests. Saudi J Kidney Dis Transpl ;24:132-134
20- Cano-Europa, E., Blas-Valdivia, V., Franco-Colin, M., Gallardo-Casas, C.A. and Ortiz-Burton, R.(2009). Methimazole induced hypothyroidism caused cellular damage in spleen, heart, liver, lung and kidney. Acta. Histochemica.
21- Larsen, P. R.; Krohenberg, H. M., Melmed, S. ; and Polonsky, L. S. (2003). Williams textbook of endocrinology 10th ed. Elsevier. Saunders. pp: 331-347.
22- Kumar, A. (2004). Animal physiology. Discovery publishing house. New Delhi. pp: 257-259.
23- Bullock, J. (2001). Endocrine Physiology. In: Physiology. Edited by Bullock, J., Boyle III, J. and Wang, M.B., 4th ed., Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, pp. 693-706
24- Meier, C., Roth, C., Staub, J., Guglielmetti, M., Miserez, A. and Herzog, R. (2001). TSH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: A Double Blind, Placebo-Controlled Trial (Basel Thyroid Study), 86(10): 4860-4866.
25- Becks, G.P. and Burrow, G.N. (1995). Diagnosis and Treatment of Thyroid Disease During Pregnancy. In: Endocrinology. Edited by DeGroot, L.J., VoL. 1, 3rd ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp. 799-820.
26- Weisinger, J.R. and Ezequiel, B. (1998). Magnesium and phosphorus. Lancet, 352: 391-396
27- السامرائي ،زينة لفتة حسن.(2010).العلاقة بين الهيموكلوبين الكلوكوزي وعدد من المتغيرات الكيموحيوية لدى مرضى داء السكري من النوع الثاني في محافظة صلاح الدين.أطروحة دكتوراة–كلية التربية /جامعة تكريت
28- Dewick, P.M. (2002). Medicinal Natural Products. 2nd ed., John Wiley and Sons, LTD, pp: 411.
29- Afifi, E.A., El-Sherbiny, E.M. and Tawfik, S.M.F. (2006). Evaluation of the and fibrinolysis in thyroid disease. Acta Haematol 1998, 58: 171-177.and Radiation Research.38 (4).

Hormonal biochemical study of patients with hyperthyroidism activity in the city of Samarra

Noor Ibrahem Hasan al kraie
Department of Biology , College of pure Scienes , Tikrit University , Tikrit , Iraq

Abstract
This study was designed to determine the effect of the increase of hyperthyrodisim on some hormones (Triiodothyronine, thyroxin, thyroid stimulating hormone) and some biochemical parameters (creatinine, magnesium) 58 sample used in this study at age (25-40 years), where the samples were divided into two groups and a sample rate of 29 per group. The totals were as follows: control group, and a group of patients. It was measured hormone Triiodothyronine level (T3), and hormone Tetraiodothyronine (T4), and thyroid stimulating hormone, creatinine and Magnesium. Results of the study showed for the increase significantly in the level of the hormone T3 and T4 and TSH in patients group, the results also showed a significant decrease for the level of creatinine and magnesium in patients when compared to the control group.